# EIN FALL
VON
# ANEURYSMA VERUM AORTAE ASCENDENTIS.

Lane Medical Library

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE
IN DER
MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE
UNTER DEM PRÄSIDIUM
DES HERRN PROFESSOR DR. SEITZ,
VORSTAND DER MED. POLIKLINIK
DER MEDICINISCHEN FAKULTAET
DER
KÖNIGL. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN
VORGELEGT VON

**REINHOLD RILLING,**
APPROB. ARZT
AUS BESIGHEIM (WÜRTTEMBERG.)

MÜNCHEN 1887.
DRUCK VON M. ERNST (VORM. G. POLLNER).

# EIN FALL

VON

# ANEURYSMA VERUM AORTAE ASCENDENTIS.

## INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

DES HERRN PROFESSOR DR. SEITZ,

VORSTAND DER MED. POLIKLINIK

DER MEDICINISCHEN FAKULTAET

DER

KÖNIGL. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON

**REINHOLD RILLING,**

APPROB. ARZT

AUS BESIGHEIM (WÜRTTEMBERG.)

**MÜNCHEN 1887.**

DRUCK VON M. ERNST (VORM. G. POLLNER).

Wenn man auch heutzutage über die Aetiologie der Aneurysmenbildung noch nicht so im Klaren ist, als es wünschenswert wäre, so ist man doch, Dank der zahlreichen sorgfältigen Untersuchungen, welche über diesen Gegenstand in Europa, Amerika und England angestellt worden sind, bis jetzt dahin gekommen, dass man weit entfernt ist, alle derartigen Fälle durch einen einzigen Entstehungsmodus erklären zu wollen. In Wirklichkeit sind die Bedingungen für diese Formveränderungen der Arterien überaus zahlreich und treten in allen möglichen Kombinationen und Variationen auf, so dass man sagen kann, es gebe kaum zwei Aneurysmen der grösseren Gefässstämme, welche vollständige Uebereinstimmung mit einander zeigen sowohl in Beziehung auf die anatomischen Veränderungen, als auf die Symptome derselben.

Als Ursache der aneurysmatischen Ausbuchtung ist Alles anzusehen, was die Resistenz der Gefässwand gegen den Blutdruck lokal herabsetzt. Die dehnende Kraft ist in den meisten Fällen der Blutdruck auf die Innenfläche des Gefässrohrs mit Ausnahme der seltenen Fälle eines Narbenzuges von Aussen. Je widerstandsloser einerseits die Arterienwand ist, und je grösser andererseits der Blutdruck, desto eher wird die Bildung einer aneurysmatischen Erweiterung begünstigt. Momentan oder dauernd erhöhter Blutdruck allein ist wohl nicht im Stande, eine ständige Erweiterung der normalen Arterienwand zu bewirken, denn dagegen spricht das relativ seltene Vorkommen der Aneurysmen.

Ferner hat man in Fällen, bei welchen nach grossen Ueberanstrengungen plötzlich Aneurysmen entstanden waren, welche also scheinbar durch momentan erhöhten Blutdruck bewirkt wurden, Veränderungen in den Arterienhäuten nachgewiesen, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit schon vor der schädlichen Einwirkung vorhanden waren.

Die Resistenz der Arterienwand kann leiden durch direkte traumatische Einwirkung auf dieselbe z. B. durch Schlag, Stoss, Fall, Stich, Fraktur. Aus solchen Alterationen kann das Aneurysma spurium hervorgehen, bei welchen es sich immer um Zerreissung einer oder zweier, sogar aller drei Arterienhäute handelt. Diese äussere Einwirkung entspricht einer inneren: Ponfick hat in sieben Fällen darauf hingewiesen, dass auch Verletzung der Innenfläche der Arterien öfter zu Aneurysmenbildung führe und zwar durch spitze von verkalkten Herzklappen herrührende Emboli. Dieselben werden durch den Blutstrom eingekeilt, durchbohren die Intima, und geben so Veranlassung zu einem Aneurysma spurium (v. Ziemssen, Handb. d. spez. Path. u. Therp. 1876 Bd. VI. p. 378.) Auf den Zusammenhang zwischen Embolie und Aneurysmen haben auch R. W. Smith (Dublin. Quart. Journ. Nov. 1870) und Ogle (St. Georges-Hosp. Rep. 1867) hingewiesen.

Die Arterienwand verdankt ihre Widerstandsfähigkeit gegen den Blutdruck fast einzig der Media, der tunica muscularis, welche dem Gefässe vermöge ihrer musculösen und elastischen Elemente eine bedeutende Resistenz und Elastizität verleiht, den Gefässtonus. Erkrankt die Media an irgend einer Stelle, so leidet dort die Widerstandsfähigkeit der Gefässwand mehr oder weniger. Die selbstständige Erkrankung einer einzelnen Arterienhaut ist sehr selten. So scheint in

manchen Fällen eine Altersatrophie der Media zu Aneurysmenbildung zu führen. Corvisart und Rogitansky beschuldigen auch paralytische Erschlaffung der Arterienwand durch Lähmuug der vasomotorischen Nerven. Rogitansky führt zwei Fälle an, wo durch Eiterbildung in der Media eine etwa Groschen grosse Ulceration dieser Haut und der Intima und dadurch ein sackförmiges Aneurysma zu Stande kam. Helmstädter beschreibt mehrere Fälle von Aneurysmen mit Substanzverlust in der Media, welche er als moleculare Veränderung der elastischen Fasern und als Ausgangspunkt für die Aneurysmenbildung ansieht. Ferner hat man behauptet, dass sich Aneurysmen auch ohne greifbare anatomische Veränderungen in der tunica muscularis allein als Folge von vasomotorischen Störungen entwickeln (Eichorst, Handb. d. Path. u. Therap. Bd. I 1885, p. 207). Von Köster ist insbesondere eine fibröse Mesarteriitis als Ursache der Aneurysmenbildung angeschuldigt worden. Dieselbe bewirkt die mesarteriitischen Flecken (Bindegewebsschwielen), welche sich im Verlauf der vasa nutritia entwickeln und durch Zerstörung der elastischen und muskulösen Bestandteile zu einer lokalen Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Arterienwand führen (Orth, Compend. d. path. anat. Diagnostik 1884.)

Die häufigste Ursache der aneurysmatischen Erkrankung bildet wohl die chronische Endarteriitis, welche dann atheromatöse Veränderungen der Media, häufiger noch Verfettung und Sklerose derselben zur Folge hat. Ein Lieblingssitz der Sklerose ist am arcus Aortae, sowie an der Abgangsstelle der Seitenäste, was wohl mit mechanischen Verhältnissen zusammenhängen dürfte. Der Mangel an Elastizität, der beständig wirkende Blutdruck bringen allmählig eine Ausdehnung des Gefässrohres zu Stande, deren Grösse und Gestalt

abhängig ist von der Widerstandsfähigkeit des Gefässrohres, von der Grösse des Blutdrucks und von der Lage der benachbarten Organe, welche dabei mehr oder weniger von ihrem Sitze verdrängt werden können. Die Grösse der Aneurysmen wechselt von der einer Erbse bis zu der eines Mannskopfes, die Gestalt ist eine sackförmige, cylindrische oder spindelförmige. Das Aneurysma dissecans entsteht durch einen Riss der Intima, durch welchen das Blut zwischen zwei Arterienhäuten vordringt. Auch hier dürften vorhergehende atheromatöse Veränderungen der Intima oder noch häufiger Verfettungen in der Media die Veranlassung zu der Ruptur gewesen sein (Orth, Comp. d. path. anat. Diagnostik 1884 p. 548.)

Samuel D. Gross hat als der Erste gefunden, dass derjenige Zustand bei der chronischen Arterienentzündung, den er Dissecting-Aneurysma genannt hat, keineswegs zu den wirklichen Aneurysmen gehöre, sondern sowohl nach seinen eigenen, als nach Pennock's Untersuchungen in einer Trennung der Lamellen der mittleren Haut bestehe. Diese Krankheit erscheine besonders in der Aorta und in grösseren Arterienstämmen älterer Personen, insbesondere alter Weiber. (A system of surgery by Samuel D. Gross, Schmidt's Jahrbücher CVIII 1860 p. 130.)

Die meisten Autoren anerkennen den ursächlichen Zusammenhang zwischen der chronischen Endarteriitis und der aneurysmatischen Erweiterung der Gefässe. So fasst Professor Thoma die Ergebnisse seiner Untersuchungen über Aneurysmen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Das Dilatationsaneurysma ist immer mit mehr oder weniger verbreiteter diffuser oder knotiger Arteriosclerose des Aortensystems verbunden.

2. Die pathologisch-histologischen Veränderungen

in der Wand des Dilatationsaneurysmas stimmen in allen wesentlichen Punkten mit den Veränderungen überein, welche die Arteriosklerose in den Gefässwänden bewirkt.

3. Das Rupturaneurysma geht mit einzelnen durch die Wirkung schwerer Traumen oder durch die Folgen embolischer Prozesse erklärten Ausnahmen aus dem Dilatationsaneurysma hervor (Deutsch. Med. Wochensch. Nr. 48. 1887).

Gegen den vorwiegend endarteriitischen Ursprung des Aneurysma hat man geltend gemacht, dass dasselbe zwischen dem dreissigsten und vierzigsten Lebensjahre, die Endarteriitis chronica dagegen im höheren Lebensalter am häufigsten vorkomme. Dagegen ist zu bedenken, dass neben der Praedisposition noch andere Gelegenheitsursachen für Aneurysmen in Betracht kommen und dass, den meisten Autoren widersprechend Génau de Mussy, gestützt auf 160 klinische Beobachtungen behauptet, dass die Arteriosklerose vor dem 45. Lebensjahre ebenso häufig und ebenso hochgradig vorkomme, wie nachher. Knauthe (Schmidts Jahrb. CLXIII 1874 p. 186) fand chronische Endarteriitis nicht blos bei Greisen, sondern auch bei jüngeren Individuen, z. B. bei einem Kranken, welcher im 29. Lebensjahre starb. Ferner macht Curschmann (deutsch. med. Wochenschr. Nr. 48 1887) darauf aufmerksam, dass Arteriosklerose in weit früherem Lebensalter vorkomme, als man bisher angenommen.

Die chronische Endarteriitis verdankt ihrerseits einer ganzen Reihe von Schädlichkeiten ihre Existenz; sie gehört nach Löwenfeld (Wien. med. Wochenschr. XXVII 1877 p. 41) zu den Zeichen des allgemeinen Marasmus, welcher bei dem Einen früher, bei dem Andern später eintritt. Disponirend wirken alle Momente, welche eine Steigerung des Blutdrucks herbeiführen

z. B. Hypertrophie des linken Ventrikels (Kirkes), Nierenerkrankungen (Seitz), chronischer Alkoholismus, verbunden mit starken Muskelanstrengungen. Ferner können noch zu chronischer Endarteriitis Veranlassung geben: Gelenkrheumatismus, Syphilis, Gicht, chronische Bleivergiftung. Sicherlich ist in vielen Fällen von Sklerose und zugleich bestehender Hypertrophie des linken Ventrikels die sklerotische Veränderung als die primäre Erkrankung aufzufassen, die Hypertrophie als die sekundäre. Angenommen nämlich, die Aorta ascendens ist in Folge von Arteriosklerose erstarrt, so kann dieselbe, während eine gesunde Aorta bei der Systole ein Quantum Blut passieren lässt, ein anderes zugleich als dehnbares Reservoir aufspeichert, um es bei eingetretener Diastole zu entleeren, dieser letzten Anforderung nicht entsprechen. Es fliesst also weniger Blut ab als normaliter, und das Herz hat zur Beseitigung dieser mangelhaften Circulation eine grössere Arbeit zu vollbringen, d. h. der linke Ventrikel wird hypertrophisch. Durch diese Erhöhung des Blutdrucks wird die Bildung eines Aneurysma noch begünstigt.

Fast alle Autoren legen bei der Aetiologie der Arteriosklerose und des Aneurysma besonders Gewicht auf den übermässigen Genuss alkoholischer Getränke, welche besonders bei jüngeren Individuen im Verein mit Ueberanstrengung des Herzens durch starke körperliche Arbeit eine grosse Rolle spielen. Dies lehrt die Erfahrung in Amerika und namentlich in England. Lancisi machte die Aeusserung, dass die Hälfte der Aneurysmatiker auf Fresser und Säufer komme. Dem widersprechend machte Magnus Huss an Lebert die private Mitteilung, dass in Schweden, wo früher ein exorbitanter Missbrauch mit Branntwein getrieben worden ist, Aneurysmen eine seltene Krankheit sind und dass dieselben, wenn sie vorkommen, nicht in

irgend einem bestimmten Zusammenhang mit dem Missbrauch von Branntwein stehen (Virch. Handb. d. Path. u. Ther. Bd. V. 2. Abt. 2. Aufl. p. 379.)

Ein grosser Einfluss auf das Zustandekommen der chronischen Endarteriitis wird von Lebert u. Génau de Mussy dem Gelenkrheumatismus zugeschrieben. Letzterer will sogar in der Hälfte aller Fälle von Arteriosklerose Gicht und Rheumatismus als Ursache nachweisen können. Löwenfeld (Wien. medic. Wochenschr. XXVII 1877) beobachtete 90 Fälle von chronischer Endarteriitis, davon beobachtete er in 6 Fällen die allmählige Entwickelung eines Aneurysma's an der Aorta ascendens und am arcus Aorta. Von diesen 90 Fällen war 10 mal Gelenkrheumatismus vorausgegangen.

Luigi Ciniselli (Gazz. Lomb. XXXVIII p. 44. 1868.) beschreibt einen Fall von einem 46 Jahre alten Kutscher, der im Jahre 1863 akuten Gelenkrheumatismus mit Endocarditis überstanden hatte. Im Jahre 1866 verspürte er Schmerzen und Klopfen in der Brust. Dazu gesellten sich Pulsationen in der vorderen Brustwand, welche etwas hervorgewölbt wurde. Allmählig bildete sich zwischen der zweiten und dritten Rippe rechts ein tumor, es handelte sich um ein Aneurysma des aufsteigenden Astes der Aorta.

De Fayole (Schmidts Jahrb. CIL 1871 p. 154) berichtet über die Entstehung einer Arteriitis im Anschluss an acuten Rheumatismus bei einem 15jährigen Mädchen. 14 Tage nach Beginn des Rheumatismus war die rechte Carotis geschwollen, wie ein harter Strang anzufühlen und bei Berührung ausserordentlich empfindlich. Zugleich war Endocarditis vorhanden. Nach weiteren 14 Tagen entwickelte sich auch an der linken

Carotis eine Arteriitis mit denselben Symptomen. Tod nach weiteren 2 Wochen.

Schon ältere Autoren haben den ursächlichen Zusammenhang zwischen Syphilis und Endarteriitis bezw. Aneurysmabildung behauptet, so z. B. Severinus, Lancisi, Morgagni. Später fand Aitken unter 26 an Syphilis leidenden Personen 17 Mal = 68 pCt. aneurysmatische Veränderung an der Aorta vor (Eichhorst, Handb. d. Path. u. Ther. 1885. p. 206). Dusol (Schmidt Jahrb. XXVI p. 323) teilt bei Gelegenheit der Therapie der Aneurysmen mit essigsaurem Blei die Krankengeschichte von vier Aneurysmakranken mit, welche sämmtlich früher an der Syphilis gelitten hatten. Johnston (Dubl. Journ. XLIV p. 495. 1867) berichtet über einen Fall von Aneurysma, in welchem Syphilis als Ursache der atheromatösen Entartung anzusehen war. Hertz (Schmidts Jahrb. CLXVII p. 25) beobachtete einen Fall von Aneurysma der Aorta zugleich mit Pneumonia syphilitica. Nalty (ebenda p. 26) berichtet über einen Fall von Aneurysma Aortae ascendentis, in welchem in Folge ausgebreiteter syphilitischer Ablagerungen in den Organen der Brust- und Bauchhöhle der Tod eintrat, nachdem durch die antisyphilitische Behandlung Consolidirung der Geschwulst erzielt worden war.

Auf Bildung von Aneurysmen ist das Lebensalter von grossem Einfluss. Dieselben kommen bei weitem am häufigsten zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre vor, erst in zweiter Linie ist das 40. bis 60. Lebensjahr beteiligt. Jüngere oder ältere Individuen nehmen nur in geringer Anzahl an der aneurysmatischen Erkrankung teil. Crisp analysirte 551 Fälle der verschiedensten Aneurysmen, Lebert 324 und Lidell 243 innere Aneurysmen. Sie fanden (Ziemssen's Handb. d. sp. Path. u. Ther. 1876 p. 380):

| | Crisp | | Lebert | | Lidell (New-York) | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Unter 10 Jahren | 1 Fall | | 16 unt 20 Jhr. | = 5 % | 2 F. | = 1 % |
| Zwisch. 10 u. 20 Jahr. | 5 Fälle | = 14 % | | | 8 „ | = 3 % |
| „ 20 u. 30 „ | 71 „ | | 42 Fälle | = 13 % | 31 „ | = 13 % |
| „ 30 u. 40 „ | 198 „ | = 37 % | 80 „ | = 25 % | 81 „ | = 34 % |
| „ 40 u. 50 „ | 129 „ | = 22 % | 75 „ | = 23 % | 69 „ | = 28 % |
| „ 50 u. 60 „ | 65 „ | = 12 % | 70 „ | = 21 % | 24 „ | = 10 % |
| „ 60 u. 70 „ | 25 „ | = 5 % | 35 „ | = 11 % | 20 „ | = 8 % |
| „ 70 u. 80 „ | 8 „ | | 6 nach dem 70. Jahr | = 2 % | 6 „ | = 2 % |
| „ 80 u. 90 „ | 2 „ | = 2 % | | | 2 „ | = 1 % |
| „ 90 u. 100 „ | 1 „ | | | | | |
| Alter nicht angegeben | 46 „ | = 8 % | | | | |
| | Summa 551 | | Summa 324 | | Summa 243 | |

49 von P. Niemeyer zusammengestellte Fälle von Aneurysmen (Schmidts Jahrb. CX p. 237) verteilen sich nach Abzug von 8 Fällen, in welchen das Lebensalter nicht angegeben ist, folgendermassen auf die einzelnen Lebensabschnitte:

zwischen 19—30 Jahre 5 Fälle = 12 Prozent
» 30—40 » 15 » = 37 »
» 40—50 » 8 » = 20 »
» 50—60 » 9 » = 21 »
» 60—70 » 4 » = 10 »

Endlich beobachtete Bellingham (Schmidts Jahrb. LXII p. 46) 12 Aneurysmen. Das jüngste damit behaftete Individuum war 26, das älteste 60 Jahre alt. Die übrigen Aneurysmen verteilten sich folgendermassen:

zwischen 30—40 Lebensjahr 5 Fälle = 42 Prozent
» 40—50 » 2 » = 17 »
» 59—60 » 3 » = 25 »

Alle diese 5 Zusammenstellungen zeigen mit einer gewissen Gesetzmässigkeit, dass die aneurysmatische Erkrankung am häufigsten im vierten Jahrzehnt des Lebens vorkommt, nemlich

37 % bei Crisp
25 % » Lebert
34 % Lidell

37 % bei Niemeyer
42 % » Bellingham.

Die nächst höchste Prozentzahl fällt nach den ersten 3 Listen in das 5. Jahrzehnt,

22 % bei Crisp
23 % » Lebert
28 % » Lidell

Bei den 2 letzten erst in das 6te. Dies mag wohl mit der geringen Anzahl der beobachteten Fälle zusammenhängen, wo dann Zufälligkeiten oder Ausnahmen kein richtiges statistisches Bild entwerfen lassen.

Welchen Einfluss die Art der Beschäftigung auf die Bildung von Aneurysmen hat, zeigt die Thatsache, dass dieselben am häufigsten bei schwer Arbeitenden vorkommen. Diese Berufs-Aneurysmen stehen in unmittelbarem Zusammenhang mit Endarteriitis deformans in Folge von Bewegungen der Extremitäten, wodurch Knickung der Arterien bedingt ist. Praedisponirend sind häufiger Wechsel zwischen Beugung und Streckung (Crisp constatierte unter 551 Fällen von Aneurysmen 137 = 24,9 Prozent auf die Arterie poplitea). Heben schwerer Lasten begünstigen die Aneurysmabildung der Aorta thoracica. Nach Crisp kommen von 551 Fällen

175 auf die Aorta thoracica
59 auf die Aorta abdominalis.

Die durch die Anstrengung verursachte Steigerung des Blutdrucks lässt jene Arterienerkrankung als häufig vorkommende Affektion bei Seeleuten, Hafenarbeitern, Lastträgern, Schmieden u. s. w. leicht erklären, namentlich wenn man bedenkt, dass bei dieser Categorie von Arbeitern reichlicher Alkoholgenuss sehr beliebt ist.

Ferner hat Lawson (Army medical Report 1866) die interessante Angabe gemacht, dass 1866 die Todes-

fälle an Aortenaneurysmen in der englischen Armee 11 mal häufiger waren, als in der Civilbevölkerung. nicht in ihrem Heimatlande, sondern in aussereuropäischen Stationen ist diese Krankheit so häufig. Eine vergleichende Statistik über das Vorkommen von Aneurysmen aller Art ergibt:

0,36 pro mille Fussgarde und Linie im vereinigten Königreich 1862—65,

0,9 pro mille weisse Truppen der Cap-Colonie 1860—66,

0,7 pro mille weisse Truppen von Neuseeland 1860—66.

Hier dürften wohl verschiedene Momente, wie Strapazen, klimatische Einflüsse, schlechtere Verpflegung, vielleicht auch grosser Alkoholgenuss die Ursache der häufigeren Erkrankungen der aussereuropäischen Truppen sein.

Myers (Lancet I. 8. 1869) macht auf seine Beobachtung aufmerksam, dass Aneurysmen der Aorta viel häufiger bei der englischen Armee als bei der Marine vorkommen. Statistische Erhebungen über die Todesfälle von 1862—1865 ergaben folgendes Resultat:

| | Armee | | | Marine | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Stärke | Tod an Aneurysma | Pro mille | Stärke | Tod an Aneurysma | Pro mille |
| 1862 | 49332 | 28 | 0,6 | 58870 | 11 | 0,2 |
| 1863 | 44291 | 47 | 1,0 | 54090 | 5 | 0,09 |
| 1864 | 40539 | 37 | 0,9 | 53000 | 18 | 0,3 |
| 1865 | 42228 | 35 | 0,8 | 51210 | 9 | 0,1 |

Nach Myers kann Syphilis, obgleich sie recht wohl die Grundlage zu Aneurysmenbildung abgeben kann, nicht als Ursache dieses überwiegenden Vorkommens der Aneurysmen unter den Landsoldaten angenommen werden, einmal deshalb, weil die Syphilis in gleichem Verhältniss unter den Landsoldaten, wie bei der Marine vorkommt, und dann auch, weil die

Aneurysmenbildung bei Prostituirten, unter denen ja Syphilis in allen ihren Formen ein so häufiges Vorkommniss zu sein pflegt, zu den seltensten Erkrankungen gehört. Den Grund dieses statistischen Ergebnisses sucht Myers vielmehr in mechanischen Circulationsstörungen, die einerseits in der Haltung, andererseits in der Bekleidung der Landsoldaten begründet sind. Eine weitere Ursache liege in der Enge der Rockkragen, die bei stärkeren Bewegungen einen Druck auf die Halsgefässe ausüben und so die Circulation hemmen müssen. In den Mortalitäts- und Morbiditätslisten eines Regiments, bei dem von einer gewissen Zeit an weitere Rockkragen eingeführt worden waren, fand Myers seit dieser Zeit nicht einen Todesfall oder eine Untauglichkeits-Erklärung in Folge von Aneurysma.

Auch Frederic Robinson (Lancet I 11 p. 364. 1869) gibt die Unzweckmässigkeit und Schädlichkeit der Uniformen in einzelnen Teilen zu, hebt aber hauptsächlich den Einfluss hervor, den ungewöhnliche Strapazen auf die Entstehung derartiger Krankheiten ausüben.

Das weibliche Geschlecht ist durch die aneurysmatische Erkrankung erheblich weniger belastet, als das männliche. Von 41 Fällen, die P. Niemeyers erwähnt, betrafen Männer 35 = 85 Prozent

Frauen 6 = 15 »

Bellingham hatte unter seinen 12 Aneurysmakranken:

Männer 11 = 92 Procent
Frau 1 = 8 »

Lidell von 243 Fällen:

Männer 200 = 83 Procent
Frauen 43 = 17 »

Löwenfeld unter 90 Fällen:

Männer 58 = 65 Procent
Frauen 32 = 35 »

Was die geographische Verbreitung der aneurysmatischen Krankheiten anlangt, so liegt darüber in der medizinischen Literatur ein wenig verlässliches Beobachtungsmaterial vor, so dass es nicht möglich ist, auch nur ein annähernd bestimmtes Mass für die Häufigkeit dieser Krankheit an den einzelnen Punkten der Erdoberfläche zu gewinnen. Während aus tropischen und subtropisch gelegenen Gegenden nur äusserst sparsame Notizen vorliegen (in Aegypten und auf den französischen Antillen (Martinique) soll die Krankheit absolut selten sein), so wird das Aneurysma relativ häufig in den gemässigten Breiten der östlichen und westlichen Hemisphäre beobachtet (Hirsch, Handb. d. hist. geogr. Patholog. 1886).

Auffallend häufig scheint es in England vorzukommen. Nach Samuel D. Gross starben hier vom Jahr 1838–42 593 Personen an Aneurysmen. Auf den ersten Anblick scheint eine Praedisposition der Raçen vorzuliegen. Man hat nämlich gefunden, dass auch in den vereinigten Staaten von Nordamerika Aneurysmen viel häufiger sind, als auf dem europäischen Continente. So ist bekannt, dass Berlin innerhalb eines Zeitraumes von 10 Jahren nur 50 Todesfälle an Aneurysmen aufzuweisen hatte, San Francisco dagegen ebenso viel in jedem einzelnen Jahr, während die amerikanische Stadt viel weniger Einwohner hat, als Berlin. Aus Beobachtungen von Lidell geht jedoch hervor, dass in den vereinigten Staaten sehr viel weniger Eingeborene als Eingewanderte an Aneurysma erkranken. Unter 242 Fällen kommen auf

Eingeborne 81 = 33,5 Procent
Eingewanderte 161 = 66,5 »

Ferner kamen in San Franzisko nach einer Mortalitätsstatistik, welche die letzten zwanzig Jahre umfasst $^3/_4$ der Fälle von Aneurysmen auf Eingewanderte (Soule) Indessen sind gerade im europäischen Continente, welches wohl das Hauptcontingent der in Amerika Eingewanderten stellt, Aneurysmen eine relativ seltene Erkrankung. Es ist zur Erklärung dieser Thatsache hervorzuheben, dass die Eingewanderten zur Beschaffung des Lebensunterhaltes den schwersten körperlichen Arbeiten sich unterziehen und in höherem Masse einer Erkrankung ausgesetzt sind, als die Eingebornen.

Es lässt sich mit Sicherheit annehmen, dass das Vorherrschen der aneurysmatischen Krankheit in gewissen Ländern oder Gegenden ganz unabhängig ist von klimatischen Einflüssen ebenso wie von Rasseneigenthümlichkeiten. Abgesehen von Syphilis und Rheumatismus, welche sicherlich ein aetiologisches Moment für diese Krankeit sind, aber nur zu sporadischen Krankheitsfällen Veranlassung geben, sind gewisse in der Lebensweise der Bevölkerung gelegene Verhältnisse bestimmend für das häufigere oder seltenere Vorkommen der Krankheit. Vor Allem sind es aus der Art Beschäftigung hervorgehende Muskelanstrengungen oder traumatische Schädlichkeiten, welche zur Endarteriitis chronica und zur Bildung von Aneurysmen Veranlassung geben. Daraus erklärt sich auch das seltene Vorkommen der Krankheit beim weiblichen Geschlecht und die Prävalenz des Leidens unter derjenigen Klasse der Arbeiterbevölkerung, welche von der genannten Schädlichkeit am schwersten getroffen werden.

Die Aneurysmen kommen meist im arteriellen Gebiet des grossen Kreislaufes vor (sehr selten in der Arteria pulmonalis), und zwar um so häufiger, je

näher dieses Gebiet dem Herzen liegt. Es hat dies darin seinen Grund, dass einerseits die chronische Endarteriitis in den grossen Gefässstämmen beginnt und andererseits dort der Blutdruck am grössten ist.

Crisp hat unter 234 Fällen von Aortenaneurysmen gefunden, dass angehörten

der Aorta thoracica 175 = 74,8 Procent
» Aorta abdominalis 59 = 25,2 »

Ferner fand Crisp, dass sich 167 Aneurysmen der Aorta thoracica folgendermassen auf die einzelnen Abschnitte derselben verteilten:

auf die Aorta ascendens 98 = 58,8 Procent
» den arcus Aortae 48 = 28,7 »
» die Aorta descendens 21 = 12,5 »

Myers fand, dass von 109 Aneurysmen entfielen auf die

Aorta ascendens 37 = 34,0 Procent
Arcus Aortae 38 = 34,8 »
Aorta descendens 19 = 17,4 »
Aorta abdominalis 15 = 13,8 »

Ebenso wie Myers beobachtete Lebert Aneurysma am arcus Aortae etwas häufiger als an der Aorta ascendens.

Crisp (Ziemss. sp. Path. u. Ther. 1876. p. 379 bis 380) fand unter 551 Fällen Aneurysmen der

| | | | |
|---|---|---|---|
| Aorta thoracica . . . | 175 Mal | = 41,7 Procent | |
| Aorta abdominalis u. Aeste | 59 » | | |
| Arteria pulmonalis . . | 2 » | = 0,3 | » |
| Art. iliaca communis . . | 2 » | = 0,3 | » |
| A. iliaca externa . . . | 9 » | = 1,9 | » |
| A. glutaea . . . . . | 2 » | = 0,3 | » |
| A. cruralis . . . . . | 66 » | = 11,9 | » |
| A. poplitea . . . . | 137 » | = 24,9 | » |
| A. tibialis postica . . . | 2 » | = 0,3 | » |
| A. innominata . . . . | 20 » | = 3,6 | » |

| | | | |
|---|---|---|---|
| A. carotis . . . . . | 25 Mal | = | 4,5 Procent |
| A. vertebralis . . . . . | 7 » | = | 1,8 » |
| A. temporalis . . . . . | 1 » | = | 0,1 » |
| A. ophthalmica . . . . | 1 | = | 0,1 » |
| A. subclavia . . . . . | 23 » | = | 4,1 |
| A. axillaris . . . . . | 18 » | = | 3,2 » |
| A. subscapularis . . . | 1 » | = | 0,1 » |
| A. brachialis . . . . . | 1 » | = | 0,1 » |

P. Niemeyer (Schmidts Jahrb. CX p. 237) fand in 49 Fällen Aneurysmen:

| | | | |
|---|---|---|---|
| des Herzens selbst . . . . . | 2 Mal | = | 4,1 Proc. |
| der Aorta ascendens, descendens u. transversa zugleich | 1 | = | 2,0 |
| Aorta ascendens . . . . | 13 | = | 26,5 » |
| » Aort. transversa . . . . | 14 | = | 28,5 » |
| » Art. anonyma . . . . . | 3 » | = | 6,2 » |
| » A. subclavia dextra . . . | 1 » | = | 2,0 » |
| » Aorte descendens thorac . | 5 » | = | 10,0 » |
| Aort. abdominalis . . . . | 6 » | = | 12,3 |
| » Art. mesaraica . . . . . | 2 » | = | 4,1 » |
| Carot. interna . . . . . | 1 » | = | 2,0 |
| » Art. cerebralis . . . . . | 1 » | = | 2,0 » |

Bellingham's 12 Fälle verteilten sich folgendermassen (Schmidts Jahrb. p. 46). Aneurysmen kommen auf die:

| | | |
|---|---|---|
| Aorta ascendens . | 6 | = 50 Procent |
| Arcus Aortae . . | 5 | = 41,7 » |
| Aorta descendens . | 1 | = 8,3 » |

Es sei mir nun gestattet, in Folgendem einen Fall von Aneurysma des aufsteigenden Astes der Aorta mitzuteilen, den ich vor einem Jahre in der hiesigen medizinischen Poliklinik Gelegenheit hatte, zu beobachten, sowohl hinsichtlich seiner Erscheinungen während des Lebens, als des anatomischen Befundes nach dem Tode.

Anamnestisch konnte Folgendes festgestellt werden: (Anfang November 1886) Barbara M. steht im 58. Lebensjahre. Sie ist Wittwe, Ausgeherin und lebt seit langen Jahren in München. Ihre beiden Eltern sollen ein hohes Alter erreicht haben. Ueber den Gesundheitszustand der noch lebenden Geschwister weiss die Patientin nichts anzugeben. Von drei Kindern, die sie geboren hat, sind zwei im frühesten Kindesalter gestorben, eines davon lebt, ist jetzt 31 Jahre alt und gesund. Die Geburten verliefen spontan und hatten keinerlei pathologischen Folgen. Die Menses waren immer regelmässig, schmerzlos, durchschnittlich drei Tage dauernd und mit mässigem Blutverlust verbunden. Sie hörten im 45. Lebensjahre ganz auf. In ihrem 45. und 48. Lebensjahr will die Patientin je einen schweren langdauernden Typhus durchgemacht haben, in ihrem 52. und 55. litt sie an schmerzhaftem und mit hohem Fieber verbundenen Gelenkrheumatismus. Seit dieser Zeit fühlt sie sich kränklich, sie magerte immer mehr ab, allmählig steigerte sich das Krankheitsgefühl so, dass sie nicht mehr im Stande war, ihrem Broderwerb nachzugehen, während sie früher durch mühevolle Arbeit ihr Leben gefristet hatte durch Scheuern, Wassertragen, Treppensteigen u. s. w. Zu allgemeiner Schwäche, Appetit- und Schlaflosigkeit traten noch Atemnot, Husten und starkes Klopfen und Schlagen in der Brust, namentlich letzteres Symptom soll viele lästige Beschwerden verursachen. Ungefähr vor einem Jahre traten Schwellungen der Fussgelenke auf, welche zeitweise zurückgingen, um wiederzukommen. In neuester Zeit, dem letzten Vierteljahre, vermehrte sich die Atemnot und der Husten, es gesellten sich dazu unerträgliche Schmerzen in der Brust, im Rücken, in der linken Schulter. Vor ungefähr 3 bis 4 Monaten bemerkte

die Patientin auf der linken Seite der Brust eine pulsirende Geschwulst, welche seit dieser Zeit etwas grösser geworden sein und zeitweise heftige Schmerzen verursachen soll. Ferner machte die Patientin die Angabe, dass sie ab und zu beim Schlingen consistenterer Bissen das Gefühl habe, als ob dieselben unten in der Speiseröhre stecken blieben und dort etwas Schmerzen verursachten. Sie zöge daher Nahrung von weicherer Beschaffenheit vor, welche keinerlei Schlingbeschwerden verursache. Potatorium, syphilitische Infection oder traumatische Einwirkung irgend welcher Art auf die Brust werden auf's Bestimmteste verneint.

Status präsens:

Die 58jährige Patientin präsentirt sich als eine äusserst gebrechliche, kachektische Greisin, deren Alter man um ein Jahrzehnt höher schätzt. Die Körpergrösse ist gering, der Körperbau schwächlich, der Gang unsicher zögernd. Die Hautdecken sind schlaff, von blasser Farbe, die Entwicklung des Fettpolsters und der Muskulatur ist gering. Die Conjunctivae, Mundschleimhaut, Zahnfleisch sind blass, die Lippen cyanotisch. Die Pupillen sind ohne Differenz und reagiren gut. Die oberflächlichen Venen des Halses und der Brust sind deutlich sichtbar gefüllt geschlängelt. Die Venen des Bauches sind mässig erweitert, diejenigen der Beine zeigen zahlreiche variköse Erweiterungen. Die beiden Sprunggelenksgegenden sind mässig ödematös geschwellt. Die Brustwirbelsäule zeigt eine Kyphose mässigen Grades. Wird diese Krümmung ausgeglichen durch Lagerung auf einem Brett, so treten heftige Schmerzen in der Brust und bedeutende Atemnot auf. Die Glandula thyreoidea ist rechterseits zu einem Hühnerei grossen Tumor vergrössert. Die Stimme ist schwach, zeigt aber sonst nichts Abnormes. Die Respiration ist erschwert, verlangsamt, unregel-

mässig von einem keuchenden inspiratorischen Geräusch begleitet, dabei werden die auxiliären Atemmuskeln, namentlich die mm Sterno-cleido-mastoidei in Anspruch genommen. Die Inspiration ist verlängert, dabei macht der Kehlkopf keine grössere Bewegung nach abwärts als bei tieferem Atemholen. Zwischen Exspirium und Inspirium ist keine Atempause bemerkbar. Ab und zu erfolgen Hustenstösse, welche ein schleimiges glasigweisses Sputum von geringer Quantität zu Tage fördern. Beide Arteriae radiales und Carotiden fühlen sich hart, strangartig, arteriosklerotisch an. Die Radialpulse sind unregelmässig, frequent, durchschnittlich 100 in der Minute klein und weich. Sie sind beide gleichmässig beschaffen, zeigen in ihrem Erscheinen keine Zeitdifferenz und sind gegen den Herzspitzenstoss nicht wesentlich retardiert. Dasselbe Verhalten zeigen die Carotiden. Die linke Thoraxhälfte sammt Sternum prominiert ein wenig, beteiligt sich fast gar nicht an den respiratorischen Excursionen, welche Funktion die rechte Hälfte in vermehrtem Masse übernommen hat. Linkerseits wölbt sich im dritten Intercostalraum ein bei geeigneter schiefer Beleuchtung sehr deutlich sichtbarer mit dem Herzspitzenstoss synchronisch pulsirender Tumor hervor, welcher die Brustwand im Umfang eines Markstückes ungefähr zwei Centimeter weit hervordrängt und dessen mediale Begrenzung drei Centimeter vom linken Sternalrand entfernt ist. Der Tumor ist von intakter, nicht verfärbter glatter Haut bedeckt, von praller, elastisch nachgiebiger Consistenz, zeigt, besonders während der Diastole Fluctuation, ist seitwärts nicht verschieblich, und lässt sich nur schwer und unter heftigen Schmerzensäusserungen etwas zurückdrängen. Legt man die Finger im Kreise auf den Tumor hinauf, so entfernen sie sich von einander bei jeder pulsatorischen Erhebung des letzteren,

ein Beweis, dass es sich nicht blos um eine einfache Hebung und Senkung der Geschwulst, sondern auch um eine periodisch erfolgende Füllung und Entleerung derselben handelt. Die Füllung erfolgte fast in demselben Moment, wo der Herzspitzenstoss fühlbar ist, also mit der Systole der Ventrikel. Man bekommt dabei, wie Stokes sich ausdrückt, den Eindruck, »als schlügen zwei Herzen in der Brust.«

Allein nicht blos eine systolische, sondern auch eine postsystolische jedoch viel geringere, kaum nachweisbare Füllung der Geschwulst kann konstatirt werden. Beide Anschläge erfolgen, wie der Herzspitzenstoss, höchst unregelmässig. Letzerer ist deutlich sicht- und fühlbar, bedeutend verbreitert und ist am unteren Rande der sechsten Rippe 3 ctm ausserhalb der Mammillarlinie am stärksten zu fühlen. Beim Auflegen der flachen Hände über die Herzgegend kann neben den Pulsationen des Tumor's und dem Herzspitzenstoss leichtes Schwirren und pulsatorische Erschütterung der linken vorderen Thoraxhälfte und des Sternum wahrgenommen werden. Uebt man einen Druck gegen das Sternum, so werden heftige Schmerzen ausgelöst.

Die Percussion ergibt höchst interessante Aufschlüsse. Der höchst gelegene Grenzpunkt der relativen Herzdämpfung befindet sich am oberen Rande des ersten linken Rippenknorpels, da, wo er sich mit dem Sternum vereinigt. Von hier aus zieht die Begrenzungslinie in einem nach links und abwärts gerichteten convexen Bogen zum unteren Rande der sechsten Rippe ca. 4—5 Ctm. ausserhalb der Mammillarlinie, da wo der verbreiterte Herzspitzenstoss noch deutlich zu fühlen ist. Nach rechts hin verläuft die Begrenzungslinie vom oberen Rande des ersten linken Rippenknorpels über das Sternum hinweg zum unteren Rande des ersten rechten Rippenknorpels, biegt dort,

1 ctm vom rechten Sternalrand entfernt in einem scharfen Bogen um und verläuft nach abwärts parallel mit dem Sternalrande immer ein ctm von demselben entfernt bis zum unteren Rande der fünften rechten Rippe, um dort in die obere Dämpfungslinie der Leber überzugehen, deren untere in der Mammillarlinie mit dem Rippenbogen abschneidet. Die Begrenzungslinie der absoluten Herzdämpfung verläuft ungefähr $1^1/_2$ bis 2 ctm innerhalb des relativ gedämpften Bezirkes.

Die Auscultation vermag über der gedämpften Partie keinen einzigen Ton, sondern nur Geräusche mittlerer Intensität verbunden mit Schwirren zu konstatiren. Die Geräusche sind frequent und höchst unregelmässig. In der Gegend des Herzspitzenstosses ist ein lautes systolisches Geräusch von blasendem Charakter und ein schwächeres diastolisches vernehmbar. Das Schwirren ist hier nur schwach zu hören, wird nach oben deutlicher und kann vom tumor aus nach links, nach oben und nach rechts sowohl systolisch als diastolisch gehört werden. Ueber denselben Gegenden vernimmt man ein lautes blasendes systolisches und ein etwas schwächeres diastolisches Geräusch. Letzteres ist über den tumor selbst noch mehr abgeschwächt, während das systolische Geräusch ebenso intensiv gehört wird, wie in der Umgebung.

Die Percussion der Lungen ergibt rechts vorne wie hinten normalen Lungenschall, links dagegen in der fossa supraclavicularis und hinten ist der Schall etwas gedämpft, mit leichtem tympanitischem Beiklang.

Die Auscultation ergibt rechts verschärftes Atmen mit schnurrenden und pfeifenden Geräuschen, links ist das Atmen abgeschwächt und unbestimmt, von zahlreichen grossblasigen Rasselgeräuschen begleitet. Der Vokalfremitus ist links abgeschwächt.

Das Befinden der Patientin änderte sich während

der Monate November und Dezember insofern, als ihre Kräfte von Tag zu Tag mehr abnahmen. Der Appetit lag darnieder, die dysphagischen Beschwerden kehrten nicht wieder, da die Patientin nur eine geringe Menge breiige oder flüssige Nahrung zu sich nahm. Die paroxysmenweise auftretenden Schmerzen in der Brust, im Rücken, in der linken Schulter und Nackengegend im Verein mit heftigen dyspnoischen Anfällen erlaubten keinen Schlaf. Das Oedem der Knöchel blieb constant, war nur geringgradig und verursachte keinerlei Beschwerden. Temperaturerhöhung oder Lähmungen traten nicht auf. Der Stuhl war angehalten, die Blase funktionirte gut. Der Urin war klar und zeigte nur Spuren von Eiweiss; sein spezifisches Gewicht betrug 1013,5—1016,5, die Herzdämpfung, sowie der tumor vergrösserten sich nicht merklich. In den letzten Wochen vor dem Tode trat starke cyanotische Hyperämie des Gesichtes und Halses auf.

Die Behandlung beschränkte sich auf Digitalis, Narkotica, Ruhe und gute Ernährung.

Am 13. Januar dieses Jahres erfolgte der tödtliche Ausgang unter den Erscheinungen der Herzschwäche und des allgemeinen Marasmus.

Die Nekroskopie erfolgte am 14. Januar 1887:

Ueber Gesicht, Hals und Brust befinden sich zahlreiche oberflächliche Phlebektasieen. Geringe ödematöse Schwellung der Knöchel. Die linke Thoraxhälfte ist etwas hervorgewölbt. Die intra vitam zwischen der 3. und 4. Rippe sichtbar gewesene pulsirende Geschwulst ist nicht mehr vorhanden, dagegen befindet sich an deren Stelle eine etwa Markstück-grosse Einziehung von unveränderter Haut ausgekleidet. Das Fettpolster ist geschwunden, die Muskulatur zeigt bedeutende Atrophie. Im kleinen Becken befinden sich ca. $^1/_4$ Liter einer serösen, klaren Flüssigkeit. Die Organe der Bauch-

höhle zeigen mit Ausnahme einer venösen Hyperämie nichts Abnormes. Im rechten Ovarium findet sich eine hühnereigrosse Cyste mit gallertartigem Inhalt. Das Sternoclaviculargelenk ist nicht deformirt, die Rippenknorpel sind verknöchert. Der Zwerchfellstand ist rechts in der Höhe der 5., links der 6 Rippe. Nach Eröffnung der Brusthöhle liegt der Herzbeutel etwa doppelhandbreit vor. Derselbe ist überall glatt, etwas verdünnt und nur an der Stelle, wo intra vitam der pulsirende Tumor sich befand, mit der Thoraxwand verwachsen.

Derselbe enthält wenig klare seröse Flüssigkeit. Der untere Raum des Herzbeutels wird vom Herzen, der obere von der bedeutend erweiterten Aorta ascendens ausgefüllt. Das Herz liegt nahezu horizontal, rechts die Basis, links die Spitze und ist nach abwärts und nach links aussen verdrängt. Er ist in allen seinen Durchmessern vergrössert; die Vergrösserung ist nahezu gleichmässig, betrifft sowohl die Atrien, als die Ventrikel, und ist im Vergleich zur geringen Körpergrösse der Leiche eine bedeutende zu nennen. Beide Ventrikel, namentlich der rechte zeigen epicardiales Fett, die Coronararterien sind wenig geschlängelt, nicht arteriosklerotisch entartet, die Herzvenen sind mässig gefüllt. Die aneurysmatisch erweiterte Aorta ascendens, welche ungefähr kugelige Gestalt besitzt und die Grösse des Kopfes eines 6jährigen Kindes hat, komprimirt nach links den Stamm der Arteria pulmonalis und den Ramus dexter derselben, nach rechts die Vena cava superior. Die Herzmuskulatur ist derb, von braunrother Farbe und bekundet kein Zeichen einer Entartung. Die Herzwände sind absolut und relativ verdickt. Der linke Ventrikel hat eine Höhe von 10 ctm, die Dicke seiner Wand beträgt 2,0—2,3 ctm. Er enthält kein Blut. Das vordere

Segel der Valvula mitralis ist verkürzt und verdickt. Das Endocardium ist glatt, nirgends getrübt. Das ostium trioventriculare sinistrum ist von gehöriger Beschaffenheit und Weite. Die Aortenklappen zeigen nach hinten mehrfache Fensterung, ihre freien Ränder können sich zum Schluss vereinigen. Sie sind von zartem Bau mit Ausnahme der Noduli, welche verdickt erscheinen. Der Aortenumfang beträgt 8,5 ctm. Der linke Vorhof enthält wenig geronnenes Blut und einige feste Fibringerinnsel. Er ist erweitert, seine Wandung etwas verdickt. Die Venae pulmonales zeigen keine Compressionserscheinungen. Der rechte Ventrikel sammt Vorhof ist ebenfalls dilatiert. Sie enthalten eine mässige Menge dunkelroten geronnenen Blutes. Die Dicke der Ventrikelwand beträgt 1,0—1,3 ctm. Die Chordae tendineae zeigen einige Verkürzungen und Verdickungen, an denen einige innig verfilzte Thromben adhaeriren. Das Endocard ist ohne Veränderung. Das ostium atriocentriculare dextrum ist gehörig. Der Pulmonalumfang beträgt 8 ctm. Die Klappen sind zart und erhalten. Die Arteria pulmonalis und der rechte Ast derselben liegen unmittelbar am aneurysmatischen Sacke und werden von demselben comprimirt, die Intima zeigt keine Veränderung, während diejenige der linken Lungenarterie atheromatöse Trübungen und Verdickungen aufweist.

Dicht über den sinus Valsulvae beginnt die aneurysmatische Erweiterung der Aorta ascendens und hört am Abgang der Arteria anonyma auf. Sie beginnt mit einer plötzlichen Vergrösserung des lumens und verjüngt sich ebenso rasch wieder am arcus Aortae. Das Aneurysma hat im Grossen und Ganzen eine rundliche Form. Es ist begrenzt: Von der hinteren Wand des Sternum und von einer ca. handtellergrossen Fläche des hinteren Fläche der vorderen linken Thorax-

wand, nach vorne — von den beiden Lungenlappen seitwärts — von der Wirbelsäule nach hinten. Die ganze Wandung der aufsteigenden Aorta ist an der Erweiterung beteiligt, doch scheint die nach vorne und links gelegene Partie am meisten davon in Anspruch genommen zu sein. Die Höhe des Sackes beträgt 15, die Breite 12,5 und die Tiefe 11,5 ctm. Der Sack ist ausgefüllt mit derben bis mannsfaustgrossen Blutgerinnseln. Dieselben sitzen der Wand des Aneurysma ziemlich fest an und zeigen geschichteten Bau. Die der Wand zunächst anliegenden wohl ältesten Schichten kennzeichnen sich durch besondere Festigkeit und graugelbe Färbung, die Massen sind solide, zeigen weder Erweichung noch Verkalkung. Die Wand des Sackes ist verdickt, fühlt sich hart an und hat alle Elastizität eingebüsst. Die äussere Begrenzung wird durch die Adventitia gebildet, die innere durch die Intima, welche das Bild einer Endarteriitis chronica deformans zeigt; ihre Oberfläche ist uneben, rauh, missgestaltet, besizt diffuse Trübungen verbunden mit bis zu 5 Pfennigstückgrossen Einlagerungen von Kalkplatten. Mikroskopisch betrachtet ist die Intima bedeutend verdickt durch neugebildetes Bindegewebe, in dessen Schichten sich dicke Massen von Kalksalzen abgelagert haben, die Media ist atrophisch, die Muskel- und elastischen Fasern sind geschwunden, die Adventitia ist verstärkt. Nirgends in der Intima konnten Verletzungen oder Einrisse nachgewiesen werden. Am vorderen Teile der Erweiterung und etwas nach links gelegen findet sich genau entsprechend der Hervorwölbung im 3. Intercostalraum adhaerent mit der Brustwand ein sekundärer etwa hühnereigrosser Sack, welcher durch einen scharfen Rand vom primären Aneurysma abgegrenzt ist und mit demselben durch eine kreisrunde Oeffnung von der Grösse eines 50 Pfg.-

Stückes in Communikation steht. Seine Wand ist deutlich dünner, als die des Hauptaneurysma und besitzt keine adhaerente Blutgerinnsel oder Thromben. Die den 3. Intercostalraum begrenzenden Rippen zeigen an den zwei einander zugekehrten Rändern an der Stelle, wo der tumor sich vorwölbte, seichte Usuren, während an den Intercostalmuskeln oder der äusseren Haut keine Veränderungen sichtbar sind.

Während die Carotis und Subclavia sinistra in keiner Beziehung zum Aneurysma stehen, beteiligt sich die Anonyma in so weit an demselben, dass es direkt in den Sack mündet, und in ihrem Anfangsteil selbst aneurysmatisch erweitert ist. Alle diese drei Arterien sind in ihren Anfängen arteriosklerotisch entartet. Die Innenfläche des Aneurysma's schliesst gegen den arcus aortae unmittelbar hinter der Einmündung der Art. anonyma mit einem derben Wulst ab, der einen Umfang von 8.5 ctm. hat. Die Aorta descendens zeigt ebenfalls chronisch endarteriitische Veränderungen der Intima in Gestalt von opaken Flecken, welche sich inselförmig nach unten fortsetzen. Die Intima der sinus Valsalvae ist intakt. Beide Lungen, besonders die linke, sind seitwärts verdrängt. Auf der Pleura des oberen linken Lappens sitzt vorne eine markstückgrosse weissliche Verdickung, beide linken Lappen sind durch derbe Spangen mit einander verwachsen. Die Pleura des linken Unterlappens ist hinten schleierartig getrübt. In der Spitze der rechten Lunge findet sich eine geringe Anzahl kleiner weisser Knötchen von Hirsekorngrösse mit eingetrocknetem körnigen Inhalt. Das Gewebe beider Lungen besitzt einen bedeutenden Saft- und mittleren Blutgehalt. Die Randpartieen beider Lungen sind emphysematös gebläht. Der Luftgehalt der linken Lunge ist sonst gering, derjenige der rechten Lunge normal. Die Bronchialdrüsen sind etwas ver-

grössert und schiefrig induriert. Der linke bronchus ist unmittelbar nach seinem Abgang aus der Trachea an seiner vorderen Wand etwas eingedrückt, sein Lumen erscheint nicht rund, sondern mehr oval, die Schleimhaut ist an dieser Stelle tiefdunkel gerötet und ist bedeckt von einem flüssigen gelbrot tingirten schaumigen Schleim von beträchtlicher Quantität. Die rötlich gefärbte Schleimhaut des rechten bronchus ist mit einem dünnen, schleinig eitrigen Sekret überzogen. Die Schleimhaut des Oesophagus ist in der Höhe der Bifurcation der trachea hochgradig cyanotisch und enthält deutlich sichtbare Venenerweiterungen. Das Struma hat keine anatomisch wahrnehmbare Verengerung des laryngealen Lumens zur Folge. Dasselbe hat die Grösse eines kleinen Apfels und besteht aus einer Hypertrophie des glandulären Gewebes.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass das oben beschriebene Aneurysma die Folge einer weit verbreiteten chronischen Enderteriitis ist, auf welcher Grundlage aber letztere entstanden ist, ob auf der mit Gelenkrheumatismus verbundenen Complication im Circulationssystem oder auf einer Altersatrophie — wohl nur diese beiden Möglichkeiten kommen in Betracht — das dürfte mit Sicherheit nicht zu entscheiden sein. Als Folgen der rheumatischen Affection dürfen wohl die pathologischen Veränderungen an der valvula mitralis und den Semilunarklappen der Aorta angesehen werden, allein gegen ein Uebergreifen des endokarditischen Prozesses auf die Aorta spricht die Ingetrität der sinus Valsalvae. Die ungezwungendste Erklärung der Sklerose ist also wohl in einer Alterserscheinung zu suchen, wobei der Rheumatismus beschleunigend auf den arteriosklerotischen Prozess gewirkt haben kann. Die Atheromatose des linken Astes der Arteria pulmonalis kann man als Teilerscheinung der allge-

meinen Endarteriitis auffassen. Dass erstere aber auch als selbstständige Erkrankung auftreten kann, zeigt Klob (Wiener Wochenblatt XXI pag. 45 1865) welcher einen Fall von Endarteriitis deformans der Arteria pulmonalis beschreibt, wodurch Verengerung der Lungenblutbahn, Hypertrophie des rechten Ventrikels und hochgradige Stauung im ganzen Venensysteme entstanden war. Dabei war merkwürdigerweise das Aortensystem so gut wie gar nicht erkrankt. Die Hypertrophie und Dilation des linken Ventrikels und Vorhofs, vielleicht auch die des rechten Herzens erklärt sich einmal aus der Insufficienz der Valvula mitralis und der Semilunarklappen der Aorta, späterhin mag dann durch die arteriosklerotische Erkrankung der Aorta eine vermehrte Anforderung an die Arbeitsleistung des linken Ventrikels gestellt worden sein. Das allmählige Anwachsen der Aneurysma hatte fernerhin Störungen im Lungenblutkreislauf zur Folge, denn die Lungen, wie die Arteria pulmonalis erfuhren Compressionen, welche der rechte Ventrikel durch erhöhten Blutdruck zu überwinden hatte. Die Compression der Vena cava superior ist wahrscheinlich erst in letzter Zeit erfolgt, nachdem das Aneurysma bedeutendere Dimensionen angenommen und sich die genannten Veränderungen am Herzen schon vollzogen hatten. Dem Umstande, dass die Coronararterien nicht auch von der Sklerose ergriffen waren, ist es zu verdanken, dass sich das Herz solch abnormen Circulationsverhältnissen anpassen konnte, als aber die durch das beständige Wachsen des Aneurysma verursachten Widerstände in der Blutbahn immer grösser wurden, da konnten dieselben schliesslich nicht mehr überwunden werden — es trat relative Herzschwäche ein.

Die Frage, ob Hypertrophie und Dilation des Herzens bloss durch ein Aortenaneurysma bedingt sein

können, verneint Axel Key (Nord. med. Ark. I 4 No. 22 p. 7, 1869), obwohl dieser Vorgang auf einer richtigen physikalischen Voraussetzung zu beruhen scheine. Key stellt verschiedene Fälle von Aorten aneurysmen zusammen. Hypertrophie der Muskulatur des linken Ventrikels fand er bei keinem einzigen von 18 Sektionsbefunden. In 4 Fällen fand er Dilatation der linken Herzkammer, der Grund dafür lag bei 3 Fällen in Insufficienz der Aortenklappen, beim 4ten in Insufficienz der Mitralklappen. Dem gegenüber teilt Hans von Berg in Kopenhagen (Ugeskr. for Laeger 3. R. XIII 23, 24, 1872) einen Fall von Aneurysma des arcus Aortae mit, in welchem eine entschiedene Hypertrophie der linken Herzkammer bestand, ohne dass ein Klappenfehler nachgewiesen werden konnte. Es fand sich bei der Section kein Leiden, das die Herzhypertrophie hätte erklären können, namentlich kein Nierenleiden.

Dem Sitze des pulsirenden Tumors nach müsste man auf ein Aneurysma des Herzens oder des arcus Aortae schliessen. Ein Fall, ähnlich wie der hier beschriebene, Aneurysma der aufsteigenden Aorta mit linksseitigem tumor, konnte in der Literatur nicht gefunden werden – immer gehörte ein linksseitiger tumor entweder dem Herzen oder dem arcus Aortae, ein rechtsseitiger oder medianer der Aorta ascendens.

Die systolischen und diastolischen Geräusche, welche an der Herzspitze gehört wurden, entsprechen den anatomischen Veränderungen an den Klappen des linken Herzens. Für die Valvulae mitralis und tricuspidalis ist noch ein weiteres Moment der Geräuschbildung vorhanden: das der relativen Insufficienz. In der Arterie pulmonalis lag kein Grund zur Geräuschbildung, es ist dort sicherlich ein Ton entstanden, der aber durch die lauten Geräusche des benachbarten Aneu-

rysma wohl verdeckt wurde. Es ist sehr wahrscheinlich, dass in letzter Zeit in Folge des verminderten Blutzuflusses zum Herzen, welche durch die Compression der Vena cava superior bedingt war, auch anämische Geräusche entstanden sind.

Das systolische Geräusch in der Umgebung des tumor ist ebenso wie das schwächere diastolische sicher auf das Aneurysma zu beziehen. Ersteres konnte an verschiedenen Stellen in ziemlich gleicher Intensität gehört werden; seine Entstehung erklärt sich wohl aus der Annahme, dass der Blutstrom in den mächtigen Thrombenmassen sich verfing, welche wahrscheinlich im Aneurysma einen buchtenreichen Kanal von sehr ungleicher Lichtung bildeten, das diastolische schwächere Geräusch ist wohl von den Semilunarklappen der Aorta fortgeleitet, durch deren Fensterung das Blut während der Diastole regurgitieren konnte. Die Bildung von Thromben, welche in allen sackförmigen, geräumigen Aneurysmen zu treffen sind, ist insofern kein ungünstiger Vorgang, als dadurch die Wand verdickt wird und so einer Ruptur bis zu einem gewissen Grade vorbeugt und als das Lumen des Blutbettes nicht so sehr erweitert wird, dass dadurch eine das Leben gefährdende Circulationsstörung bedingt würde. Allerdings ist dafür die Gefahr vorhanden, dass ein Thrombenstück losgerissen wird und zur Bildung von embolischen Gefässverstopfungen führt. Durch Betasten des Aneurysma sind derartige unglückliche Ereignisse künstlich herbeigeführt worden Die interessante Beobachtung eines gegenüber dem Spitzenstoss des Herzens ungewöhnlich verspätet erscheinenden Pulses der Körperperipherie, der bei Aneurysmen der aufsteigenden Aorta häufig beschrieben wird, konnte in vorliegendem Falle nicht gemacht werden, vermutlich deshalb, weil die Thrombenmassen im aneurysmatischen Sacke einen

Kanal freigelassen haben, welcher einen von den normalen Verhältnissen nicht so abweichenden Transport der Blutwelle ermöglichte, als er bei der Grösse des Sackes vorausgesetzt werden kann.

Dass die dyspnoischen Erscheinungen nicht im Kehlkopf etwa durch Compression von Seiten des Struma entstanden, beweist schon der Umstand, dass der Kehlkopf während der Impiration nur eine mittlere Senkung machte, während doch bei Stenosen des Larynx eine bedeutende inspiratorische Senkung des Kehlkopfes charakteristisch ist. Weiterhin konnte im Kehlkopf keine anatomische Veränderung nachgewiesen werden. Die Atemnot erklärt sich allein schon aus der Compression, welche die Lungen von Seiten des Aneurysma erfuhren. Dazu mag noch die Compression des linken Bronchus durch das Aneurysma, sowie der Mangel an Elastizität des Thorax durch Verknöcherung der Rippenknorpel das Ihrige beigetragen haben. Die dysphagischen Beschwerden erklären sich genügend aus den Veränderungen am Oesophagus, welche nur durch das Aneurysma bewirkt werden konnten.

Der umgebende Herzbeutel verlieh dem Aneurysma eine bedeutende Widerstandsfähigkeit. Bei längerer Lebensdauer der Kranken wäre es schliesslich ceteris paribus zu einer Ruptur des Aneurysma gekommen an der Stelle, wo der pulsierende Tumor über die Thoraxwand hervorragte; denn der Herzbeutel war hier mit letzterer verwachsen, und weiterhin war die Wand des sekundären Sackes erheblich dünner, als die des Hauptaneurysma. Das einzige wesentliche Hinderniss für die Vergrösserung des Tumor, die Rippen, wären einer fibrösen Atrophie verfallen, welche, wie oben erwähnt ist, in ihren ersten Anfängen schon sichtbar war.

Am Schlusse dieser Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Fr. Seitz für die Uebernahme des Präsidiums, sowie Herrn Privatdocenten Dr. C. Seitz, der mir die Anregung zu dieser Arbeit gegeben hat, den ergebensten Dank auszusprechen.

München, im Dezember 1887.